Münster.1931.№60 Med Diss.

Aus der Kinderklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Schlossmann).

Zur Klinik des hohen Blutdruckes bei Kindern.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von Hella von Staff aus Düsseldorf.

1 · 9 · 3 · 0

Gedruckt in der Werkdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

von Haberer Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.	Prof. Dr. Esch Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.	Prof. Dr. Eckstein 1. Berichterstatter Prof. Dr. Vogt 2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Zur Klinik des hohen Blutdruckes bei Kindern.

Ueber normale Blutdruckwerte bei Kindern liegen nur wenige Arbeiten vor. In den Kinderkliniken und bei der Behandlung von Kindern ist verhältnismäßig selten Veranlassung zur Blutdruckbestimmung, da sie in der Regel nur bei Nierenerkrankungen vorgenommen wird.

In neuerer Zeit sind systematische Untersuchungen an größerem Material von Sundal-Oslo (47) vorgenommen worden. Das Ziel seiner Untersuchungen war, den normalen Blutdruck jeweils bei Knaben und Mädchen im Alter von 3—20 Jahren festzustellen und die Grenzen gegen das Pathologische zu ziehen. 1049 Knaben und 883 Mädchen wurden in Altersgruppen, die je ein Jahr umfaßten, gesondert. Ausgeschlossen waren Erkrankte und Neuropathen.

Für die Technik der Blutdruckuntersuchungen Sundal's sind folgende Angaben von Bedeutung: Die Feststellungen erfolgten stets von demselben Arzt. Verwendet wurde der Apparat von Riva-Rocci mit Quecksilbermanometer und 12 cm breiter Manschette nach Recklinghausen. Die Zeit der Untersuchung lag zwischen 10 und 14 Uhr, es wurde weder nach dem Essen, noch nach körperlichen Anstrengungen untersucht, ferner in ruhigem Zimmer, in kleinen Gruppen zu 5 Kindern, in bequemer, erschlaffter, sitzender Haltung, den linken Arm leicht gebeugt auf einem der Körpergröße angepaßten Tisch. Die Manschette umschloß ohne Druck, doch fest den linken Oberarm. Die Messung wurde mindestens dreimal vorgenommen und erst der Mittelwert notiert, der stets niedriger als der erste war. Die Ablesung des Druckes erfolgte bei sinkender Hg-Säule, beim ersten deutlich zurückkehrenden, palpierten Puls der linken arteria radialis. Gemessen wurde nur der systolische Druck, möglichst während der respiratorischen Pause (Schwankungen können nach Gallavardin (13) bei forziertem Atmen 10—15 mm Hg betragen). Die Methode entspricht somit den Forderungen Percy Stocks (48), der selbst jedoch auskultatorische Werte benutzte.

Ehe wir die Ergebnisse der Untersuchungen Sundal's betrachten, soll auf eine andere, ebenfalls kürzlich erschienene Arbeit von Edda Meyer eingegangen werden (31).

Ihr Material umfaßte 320 Schulkinder im Alter von 6—14 Jahren, gleich viel Knaben und Mädchen, jeweils 10 aus jedem Jahrgang und jeder Schule. Sie arbeitete mit dem von Deneke modifizierten Riva-Rocci mit 8 cm breiter Manschette von Recklinghausen und Gummidoppelgebläse. Die Untersuchungen erfolgten im Sommer, bei gutem Wetter, vormittags, nicht nach dem Essen, auch nicht nach körperlichen Anstrengungen oder Aufregungen. Gemessen wurde im Sitzen an der linken Brachialis mit Auskultation.

Von weiteren Untersuchungen seien der Vollständigkeit halber noch erwähnt die Arbeiten von Gelmann und Jervell, auf deren Einzelheiten wir aber mit Rücksicht auf die nur vereinzelten Beobachtungen verzichten wollen.

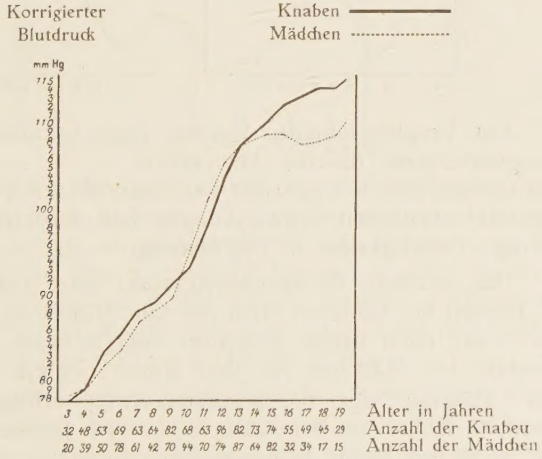
Es würde den Rahmen dieser Ausführungen überschreiten, auf die vielen Kritiken über Technik und Methode einzugehen; es sei nur betont, daß entsprechend den Ausführungen Sahli's (43) mit einer unblutigen Methode der Druck — wobei End = Seitendruck —, der fortwährend mit dem Pulse schwankt, niemals zu messen ist. Die blutige Methode stellt ein kompliziertes, dynamisches Verfahren dar, das zur Feststellung einer statischen Größe, des Druckes, nicht geeignet ist. Was wir messen, kann lediglich der Kompressionsdruck sein. Je kleiner der komprimierende Apparat und je näher wir mit ihm der zu untersuchenden Arterie kommen, um so kleiner wird die Fehlerquelle sein, deren einen unbekannten Faktor stets die Wandstarre der Arterie ausmacht. Dem Manschettensperrdruckverfahren ist daher die Messung mit der Pelotte weit überlegen; beweisend dafür ist das Fehlen der Druckerniedrigung bei wiederholten Messungen. Der Fehler der Manschettenmessung wird um so größer sein, je relativ größer der komprimierte Teil der Armaterie ist. Bei gleichbleibender Manschettenbreite muß also bei den kleineren, jüngeren Kindern der Fehler wachsen. Der Puls wird bei sinkendem Kompressionsdruck erst dann fühlbar, wenn der blutleere, relativ längere Teil der Brachialis nach Wiederfüllung seine rhythmischen Kontraktionen wieder aufnimmt. Daher müssen die Maximaldruckwerte niedriger sein, als die unter gleichen Bedingungen gefundenen Werte der Erwachsenen (Kylin, 27). Das auskultatorische Maximum liegt 10—20 mm Hg über dem palpatorischen, da der Ton schneller fortgeleitet wird als die Druckwelle. Die Minimal-

werte bei Verwendung der Manschette liegen viel zu hoch, da der Stauungsdruck hinzukommt. 80—100 mm Hg als Mindestdauerbelastung der Arterie müßten diese gefährden. Wir messen einen viel zu hohen Pseudominimaldruck.

Der Abbau des Druckes erfolgt zum größten Teil erst in den Arteriolen. In den Fingerarterien beträgt der Druck noch 100 mm Hg, in den Capillaren 5 mm Hg. Die Capillaren, das sogenannte „periphere Herz", sind das wesentlichste im ganzen Kreislauf. Der Druck in den Capillaren wird am Nagelfalz in Herzhöhe mit der Druckkammer nach Kylin gemessen. Diese ist mit Fischblase verschlossen und mit Oel aufgehellt. In dem Augenblick, in dem 5—8 Capillaren verschwinden, wird der Druck abgelesen. Mindestens 3 Einzelmessungen ergeben erst den gültigen Mittelwert. Die Einzelwerte schwanken um 40—50 mm Wasser um eine nahezu gleichhohe Mittellage von 110 mm Wasser. Rominger (42) hat wohl als einziger systematische Untersuchungen des Capillardruckes bei Kindern vorgenommen. Er fand bei 80 Kindern in 500 Einzelbestimmungen einen Durchschnittswert von 116 mm Wasser.

Während der arterielle Druck im Laufe des Lebens ansteigt, ist der Druck in den Capillaren beim Gesunden unabhängig vom Lebensalter.

Sundal — Abb. 1.



Aus den Untersuchungen Sundal's — und einer den korrigierten Mittelwerten entsprechenden Kurve (Abb. 1), ist zu

entnehmen, daß der Blutdruck bei den beiden Geschlechtern verschieden ist, und daß dieser Unterschied in erheblicher Weise schwankt. Von 4 bis zu 9 Jahren ist der Blutdruck der Knaben um 2 mm höher als bei den Mädchen. Vom 10. bis zum 12. Jahre einschließlich findet man bei den Mädchen einen höheren Blutdruck. Im Alter von 13 Jahren überholen die Knaben die Mädchen, worauf der Blutdruck der Knaben bis zu 17 Jahren steigende Tendenz zeigt (bis etwa 115 mm Hg). Der Blutdruck der Mädchen steigt bis zum Alter von 14 oder 15 Jahren auf etwa 110 mm Hg.

Vor dem 9. bezw. 10. Jahre scheint die Blutdruckzunahme die einfache Folge des Wachstums zu sein. Vom 9. bis 13. Jahre liegen wohl andere Ursachen vor. Der ganze Verlauf der Kurve scheint dafür zu sprechen, daß die zwischen Knaben und Mädchen gefundene tatsächliche Differenz durch den Geschlechtsunterschied bedingt ist. Sundal bringt in zwei Kurven die prozentuale Zunahme der Blutdrucksteigerung zur Anschauung (2a und b).

Abb. 2 a und b.

Blutdruckanstieg in Prozent von Jahr zu Jahr.

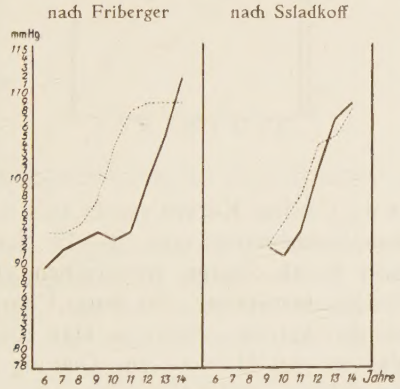
Ein Vergleich beider Kurven zeigt besonders deutlich die Ausgleichungen, die die Abstraktion — 2b — der Werte auf den dreijährigen beweglichen Durchschnitt zur Folge hat, und in welchen erheblichen Schwankungen und scharfen Zacken schon geringe Zufälligkeiten in Erscheinung — 2a — treten müssen.

Die maximale Blutdrucksteigerung setzt also (mit 11 bezw. 12 Jahren) bei Mädchen etwa ein Jahr früher als bei Knaben ein, und zwar nach einem Wellental (mit 8 bezw. 9 Jahren), das ebenfalls bei Mädchen ein Jahr früher beginnt als bei Knaben. Der Abschluß der Blutdrucksteigerung erfolgt bei Mädchen ebenfalls früher als bei Knaben (14—15 Jahren zu 18 Jahren). Die Ursachen dieser Schwankungen führt Sundal unter Hinweis auf die Aehnlichkeit der Blutdruckkurven zu den Kurven von Schiötz (44) über Gewichts- und Größenzunahme bei

Knaben und Mädchen im Alter von 7—20 Jahren auf die starken Wachstumsimpulse der Präpubertät zurück, die bei den Mädchen früher als bei den Knaben beginnt. Daß der Blutdruckanstieg früher einsetzt als die starke Größen- und Gewichtszunahme scheint ihm darin gelegen zu sein, daß die endokrinen Organe die blutdruckregulierenden Faktoren früher beeinflussen als die Zellzunahme des Körpers.

Interessant ist, daß das Charakteristikum der korrigierten Kurven von Sundal, nämlich die Ueberholung der Knaben durch die Mädchen zwischen 9—12 Jahren, in den Kurven von Friberger (11) und — von diesem zitiert — Ssladkoff ebenfalls auftritt, und zwar besonders deutlich nach der von Sundal vorgenommenen Korrektur. (Abb. 3a und b.)

Abb. 3 a und b.
Von Sundal korrigierte Blutdruckkurve.

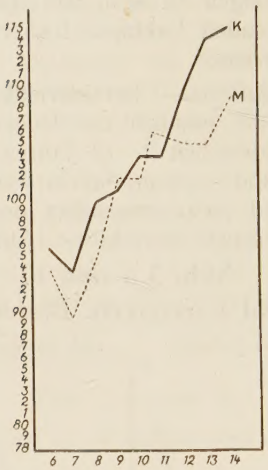


Ziehen wir zu weiterem Vergleich die entsprechenden Kurven von Meyer (Abb. 4) heran, so erkennen wir auch hier, daß im Alter von 9 Jahren die Blutdruckkurve der Mädchen die der Knaben überholt, um diese erst mit 12 Jahren endgültig zu unterschreiten. Die Unruhe der Kurve würde durch eine Korrektion im Sinne Jahn's (20) ebenso schwinden, wie es bei den Kurven von Friberger und Ssladkoff der Fall war.

Da Größe und Gewicht beim gesunden Jugendlichen Funktionen des Wachstums bezw. des Alters sind, erscheint es nicht unwesentlich, das Verhältnis der Blutdrucksteigerung zu wenigstens einer der beiden Funktionen in einer Kurve zu veranschaulichen.

Edda Meyer — Abb. 4.

Unkorrigierte Blutdruckkurve.



In den Sundal'schen Kurven macht sich in den Gewichtsgruppen, die dem Knabenalter von 10—12 Jahren und dem Mädchenalter von 9—11 Jahren entsprechen, ein rascher Anstieg des Blutdruckes bemerkbar. In ihren Charakteristizis sind sie also konform der Abb. 1. Nicht so klar kommt dieses Verhalten in den Kurven von Meyer zur Geltung. Auffallend erscheint vor allem, daß von 19 kg Körpergewicht ab die Kurve der Mädchen der der Knaben dauernd überlegen bleibt. Leider fehlen Angaben, wie die Werte berechnet wurden. Eine Gruppierung im Sinne Sundal's im Verhältnis vom Durchschnittsgewicht zum Alter, wodurch die Möglichkeit gegeben wird, den Mittelfehler und die stetige Abweichung zu berücksichtigen, scheint nicht vorgenommen zu sein, so daß sich Zufälligkeiten, wie z. B. die geringe Besetzung einer Gewichtsgruppe, stark auswirken müssen. Dann ist allerdings die große Ruhe der Blutdruckkurve der Mädchen nicht recht erklärlich.

Aus beiden Kurven ist jedoch deutlich erkennbar, daß mit der Steigerung des Körpergewichtes auch der Blutdruck steigt.

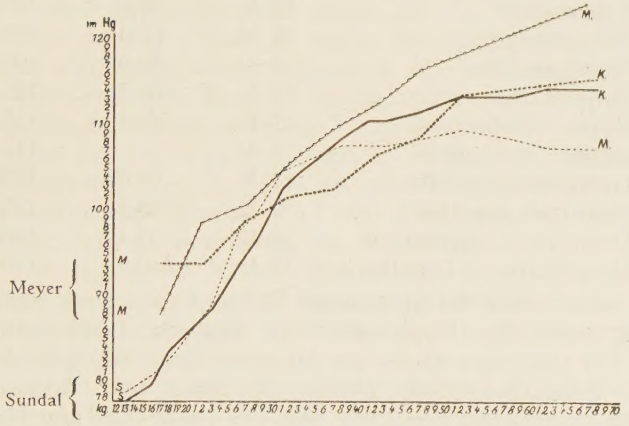
Abb. 5.

zeigt das Verhalten des Körpergewichtes zum Blutdruck, und zwar in je 2 übereinander projizierten Kurven von Sundal und Meyer.

Verhalten des Blutdrucks zum Körpergewicht

nach Sundal und Meyer

palpatorische auskultatorische Werte.



Wir hatten Gelegenheit, in der Kinderklinik in Düsseldorf 5 Fälle zu beobachten, die neben anderen Erscheinungen hohen Blutdruck hatten und bei denen mit Sicherheit eine Erkrankung des Nierensystemes ausgeschlossen werden konnte. Sämtliche Fälle verschiedener Aetiologie verliefen, soweit sich dies bisher beurteilen läßt, günstig.

In der pädiatrischen Literatur sind nur ganz wenige Angaben über Blutdruckstörungen ohne Nierenerkrankungen vorhanden. So fand Meyer bei einem Material der pädiatrischen Klinik in Hamburg-Barmbeck unter 380 Fällen nur 15mal erhöhten Blutdruck ohne Nierenbeteiligung.

Abb. 6 gibt eine Zusammenstellung dieser Fälle wieder mit Angabe der Diagnose, Alter und Geschlecht, ferner Blutdruck nach Meyer in Beziehung zu dem von Sundal angegebenen Normalblutdruck. Bei Fall 3, von dem das Geschlecht nicht bekannt, wurde der Wert interpoliert.

Abb. 6.

	Alter in Jahren	normaler Blutdruck	tatsächlicher Blutdruck
1. Pneumonie	1 x	—	110
2. Pneumonie	4 x	79,7	115
3. Pneumonie	7 x	87,6	120
4. Pneumonie	13 x	108,1	125
5. Tuberkulose	9 K	90,6	135
6. Tuberkulose	11 K	98,6	128
8. Pleuraempyem . . .	5 M	82,0	105
8. Pleuraempyem . . .	5 M	82,0	105
9. Polyarthritis	13 K	108,2	125
10. chron. Obstipation . .	7 K	88,4	115
11. chron. Obstipation . .	1 M	—	112
12. Hydrocephalus int. . .	11 K	98,0	125
13. Neuropsychopathia . .	7 K	88,4	125
14. Dystrophia adiposogen. .	10 K	93,4	150
15. Myocarditis u. Diphtherie	14 K	110,5	150

Am Schluß ihrer Arbeit berichtet Meyer über einen eigenen Fall von essentieller Hypertonie, der folgende Erscheinungen zeigte: Ein 12jähriger Knabe mit Magenbeschwerden, schlechtem Appetit, Schwächeanfällen, Dermographismus und Adenoiden hat einen systolischen Blutdruck von 145 bezw. 128 mm Hg.

Meyer nahm eingehendere Untersuchungen vor und fand, daß der Blutdruck von Morgen zum Abend Schwankungen unterworfen, daß die Kohlehydrattoleranz vermindert war und die Adrenalinblutdruckkurve mit einer negativen Phase begann.

Ob bei den anderen angeführten Fällen, die wegen Mangels an Literaturangaben nicht zugänglich waren — so bei einem Fall von Noeggerath — ähnliche Verhältnisse vorlagen, ist nicht zu beurteilen. Aehnlich sind auch die Fälle von Jakob Meyer (32) zu bewerten, der in mehrmaligen Untersuchungen bei einem Material von 300 Kindern mehrfach Kinder mit Blutdruckwerten von über 130 mm Hg beobachtete, von denen 2 Fälle als essentielle Hypertonie aufgefaßt wurden. Der Fall von Edda Meyer scheint aber ein durchaus charakteristischer Fall von essentieller Hypertonie zu sein, womit bewiesen wäre, daß diese Blutdruckkrankheit auch im Kindesalter vorkommt.

In diesem Zusammenhang soll auch auf die Theorie der essentiellen Hypertonie kurz eingegangen werden, da sie gewissermaßen die Grundlage unserer Anschauungen über zeitweilig erhöhten Blutdruck auch bei Kindern sein muß. Im An-

schluß daran soll geprüft werden, ob die hier beschriebenen Fälle sichere Beziehung zum Krankheitsbilde der essentiellen Hypertonie haben.

Als Krankheitseinheit wird diese von manchen Klinikern abgelehnt (Kylin, Fischer, Klinkert). Der erste, der dieses Krankheitsbild als ein spezifisches herausgearbeitet hat, war Munk (36). In seiner Abhandlung: „Die genuine Schrumpfniere als Teilerscheinung der genuinen Hypertonie" hat er die Lösung des Hochdruckproblems, die bisher auf der Basis eines Nierenschadens gesucht wurde, in andere Bahnen gelenkt. Die organogene Grundlage wurde zugunsten der funktionellen verlassen.

Eine neurogene Basis für die Blutdrucksteigerung infolge von Widerstandserhöhungen in der Peripherie des Kreislaufes nehmen an: Goldscheider (15) (primäre Ueberempfindlichkeit der Gefäßnerven), Hering (16) (Blutdruckzügler), Herxheimer (17) (autonome Nerven), Pal (40) (Neurose), Volhard (52) (reflektorische Kontraktionen der Arteriolen), u. a.

Die vegetativen Nerven sind jedoch nicht völlig autonom, sondern in ihrem Verhalten weitgehend abhängig von der Gesamtheit des vegetativen Systemes. Dies umfaßt im Sinne von Kraus (25):

1. Das während der Ontogenese nicht organspezifisch differenzierte Plasma: Kolloid- und Salzelektrolyte, Puffer, Hormone, Reizstoffe, Katalysatoren u. a. m.

2. Die vegetativen Nerven, abhängig in ihrer Funktion von dem Vorhandensein der Kationen K und Ca. Ohne K kann keine Vagus-, ohne Ca keine Sympathikuswirkung zustande kommen. Bei Ueberladung mit K reagiert der gereizte Sympathikus mit einem Vaguseffekt, bei Ueberladung mit Ca erfolgt auf Vagusreizung ein Sympathikuseffekt. K steht im Dienste des Vagus, Ca im Dienste des Sympathikus. Die Nerven dirigieren die Verteilung ihres Elektrolyten zu den Zellen, deren Bewegungserscheinungen durch Grenzflächenpotentiale gelenkt werden. Beide Nerven liefern Hormone. Das Vagushormon wirkt wie Cholin und ist Erreger des parasympathischen Apparates, das Sympathikushormon ist ein adrenalinartiger Stoff und wirkt im Sinne der Erreger des sympathischen Apparates (v. Bergmann (3), Kylin).

3. Gehören zum vegetativen System die speziellen endocrinen Organe.

Bei der noch unentwirrbaren Verkettung der einzelnen Glieder dieses komplizierten Systems mußte in der Genese der

essentiellen Hypertonie bald dies bald jenes Moment beherrschend werden. So wurde neben dem nervösen auch das hormonale Moment als wesentlich betont. Dresel (9) hat auf den Einfluß des Adrenalins auf die Blutdruckkurve hingewiesen. (Rogoff und Dominguez (41) weisen nach, daß beiderseitige Entfernung der Nebennieren den Blutdruck nicht beeinflußt.) Leimdörfer (28) beobachtet nach Pituitrininjektionen Steigerung des Blutdrucks. (Erkrankungen der Hypophyse verlaufen ohne Druckerhöhung.) Das Parathyreoideahormon beeinflußt die Adrenalinkurve in pressorischer Richtung (Kylin). Ueber Wirkungen des Thyreoidins ist in diesem Hinblick nichts bekannt. Erkrankungen der Schilddrüse (Basedow) verlaufen ohne Hochdruck.

Eine Senkung des Blutdruckes rufen nach Burnett (5), O'Hara (39) und Althausen histaminähnliche Substanzen des Leberextraktes hervor. Jung und Auger (21) weisen auf die senkende Wirkung des Insulins hin. (Bei schweren jugendlichen Diabetikern ist der Blutdruck normal.) Trerotoli und Scarangalla (50) finden bei Hypogenitalismus niedrigen Blutdruck. Truesdell und Croxford (51) berichten über periodische Schwankungen des Blutdruckes in Zusammenhang mit den Menstruationszyklen. Kylin veröffentlichte 6 Fälle, die auf Injektion von Sexualdrüsenextrakt mit Blutdrucksenkung reagierten, wobei er es nicht für erwiesen erachtet, daß die spezifische Sexualhormonwirkung den Blutdruck senke.

Ungeklärt ist ferner, ob der Hochdruck nicht Folge einer Störung der Korrelation zwischen mehreren innersekretorischen Organen sei. Die von Moog und Voit (34) beschriebenen 16 Fälle juvenilen Hochdruckes zeigten in hohem Prozentsatz inkretorische Störungen. Auch Westphal (53) und Kauffmann (23 / 4) beobachteten pluriglanduläre Störungen bei Hochdruckpatienten.

Andere Forscher sehen die Ursache in der Gegenwart von chemischen Stoffen, die für Adrenalin sensibilisieren. Hülse (18) weist auf peptonartige Stoffe, Volhard auf hochmolekulare Phenolabkömmlinge hin. Major (30) findet Guanidine im Blut. Funck (12) weist blutfremde Eiweißstoffe, die die unverletzte Darmwand passierten, im Blut nach. Mirtl (33) findet in Darmtoxinen, Morawicz (35) in Bakterientoxinen sensibilisierende Fähigkeit, wobei es unsicher ist, wieweit hierbei zentrale, wieweit periphere Einflüsse überwiegen.

Westphal betrachtet die Hypercholesterinaemie, die er bei 71 % der Hypertoniker findet, als aetiologischen Faktor. Schmidtmann und Hüttig (45) weisen die sensibilisierende Einwirkung für Adrenalin nach. Jaffé (19) berichtet über dauernde Gefäßkontraktionen bei cholesterinhaltigem Blut als Folge einer Entquellung der glatten Muskelfaser. Thölldte (49) findet wohl schwerste Aortensklerose aber keinen Hochdruck.

So erscheint das Suchen nach einer tonogenen Substanz recht aussichtslos. Nicht ein Einzelglied, sondern deren Korrelationen müssen im vegetativen System als ausschlaggebend betrachtet werden.

Kylin macht auf Grund der paradoxen Adrenalinblutdruckkurve (Dresel, Csépai (6)), die vor dem Anstieg eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Senkung zeigt, auf das Ueberwiegen der Vagus- vor der Sympathikusfunktion aufmerksam. Dies Ueberwiegen sei durch Vermehrung des Blutkaliumgehaltes bedingt. Der Kalium-Vagusfaktor sei dem Ca-Sympathikusfaktor überlegen. Die essentielle Hypertonie sei das Symptom einer Verschiebung im vegetativen System. (Baar (1) beobachtet bei ausgesprochenen Vagussymptomen stets prompte pressorische Wirkung der Adrenalininjektion.) Die gleiche abnorme Reaktionsweise findet Kylin bei Hypertonikern auch nach anderen hormonalen sowie chemischen Injektionen, ferner nach thermischen, psychischen, physischen Belastungen sowie nach Gefäßabschnürungen. Diese Reaktionsart sei das Zeichen einer veränderten Stoffwechsellage, welche bedinge, daß der Gehalt des Blutes an K, Cholesterin, Zucker und Harnsäure erhöht, an Ca erniedrigt würde. Stoffwechsel und inkretorische Krankheiten seien nahe verwandt; das Insulin beherrsche den Kohlehydratstoffwechsel, das Parathyreoidin den Kalkstoffwechsel; hormonal sowohl als diätetisch seien beide zu beeinflussen.

Die Hauptrolle jedoch für das Erscheinen der Krankheit erblickt Kylin wie auch Volhard im Gegensatz zu Kauffmann und Müller (37) im Altern. Jugendliche Hypertoniker seien eben in dieser Beziehung zu früh Gealterte.

Nach Kylin ist die Blutdruckkrankheit ein Symptom des Alterns, bedingt durch hochgradige Vasokonstriktion der Arteriolen (ohne Beteiligung der Capillaren) als Ausdruck einer Verschiebung im inneren Milieu. Sie ist die Folge einer Krankheit im vegetativen System nach Kraus, wobei sowohl die innere Sekretion, die Elektrolyte und die vegetativen Nerven afficiert sind.

Die Auslösung der Verengerung der kleinen Gefäße, die Bier (4) als erster als Ursache der Hypertonie erkannt hat, erfolgt entweder peripher durch direkte Einwirkung auf die Gefäßmuskelzellen oder die Myoneuraljunktionen oder reflektorisch. Das übergeordnete Zentrum in der Medulla befindet sich in Höhe des Facialiskernes. Es wirkt tonisierend auf die Vaso-Konstriktoren. Möglicherweise befindet sich in seiner Nähe auch ein Zentrum für die Dilatatoren (Kahler, 22). Das nächsthöhere Vasomotorenzentrum ist am Boden des 3. Ventrikels gefunden worden (Dresel). Im Corpus striatum, dem phylogenetisch ältesten Hirn, findet sich deren oberste Station (Blutdrucksteigerung nach Reizung hat Danilewsky (8) nachgewiesen.) Hier kann die Beeinflussung der vegetativen Erscheinungen durch die Psyche erfolgen. Von hier aber erfolgt auch die Beeinflussung der Psyche, denn es haben die „vegetativ Stigmatisierten ein gezeichnetes psychisches Verhalten" (v. Bergmann). Das Psychophysische muß einheitlich betrachtet werden und die Einteilung Ganter's (14) in Anatoniker und Apotoniker, bei denen im psychovegetativen Reflexbogen überwiegende Beziehungen zum sympathischen, im physiovegetativen zum vagischen Nervensystem gefunden wurden, ist undurchführbar. Eine irreparable Schädigung des Vasomotorenzentrums im Corpus striatum müßte das Krankheitsbild der essentiellen Hypertonie, bei der Tagesvariationen fehlen, hervorrufen (Kylin). Ein letztes kortikales Zentrum ist in der motorischen Zentralwindung gefunden worden. Zu erwähnen sind ferner noch die peripheren gefäßregulierenden Zentren, die sich in den sympathischen Ganglien und im spinalen Reflexbogen befinden, als wesentlich für den Gefäßtonus und Blutdruck.

Es seien nun die Krankengeschichten der in der Düsseldorfer Kinderklinik beobachteten Fälle mitgeteilt:

Fall 1. Bruno B., 12 Jahre. Aus der Anamnese geht hervor, daß der Patient seit nunmehr 5 Jahren an Leibschmerzen leidet, die mit Erbrechen, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit einhergehen. Am Tage der Einlieferung hatte Patient einen besonders schweren Anfall. Aufnahme in die Klinik am 16. Juli 1929. Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur 38,2°, klagt über heftige Schmerzen im Leib, wirft sich im Bett hin und her und hat mehrfach erbrochen. Sensorium ist klar. Er ist sehr unruhig und verweigert jede Nahrung. Der Bauch ist bei Berührung empfindlich, doch läßt die Bauchdeckenspannung bei

Ablenkung nach. Die rechte und linke untere Bauchgegend ist nicht druckempfindlich, weshalb auch von der Diagnose einer Appendicitis im Einverständnis mit dem konsultierten Chirurgen Abstand genommen wird. Herz und Lungen bieten keine Besonderheiten. Sehnenreflexe sind lebhaft; kein Klonus. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Patient ist aber etwas überempfindlich gegen Licht. Urin: Albumen Ø, Zucker Ø, Aceton Ø. Wassermannsche Reaktion Ø. Tuberkulin $^{1}/_{1000}$ Ø. Das Blutbild ergibt normale Werte: 5,1 Millionen Erythrocyten; 8700 Leukocyten. Darunter 55 % Neutrophile, 1 % Eosinophile, 44 % Lymphocyten. Der Puls ist gespannt; Frequenz 140. Der Blutdruck bei mehrmaliger Messung 145 / 105 mm Hg.

Diagnose: Migräne. Therapie: Kalte Packungen. Luminal 0,1; Pyramidon 0,1.

Weiterer Verlauf: Schlagartige Besserung und Nachlassen aller Beschwerden. Sinken des Blutdruckes auf 130 / 90 mm Hg. Puls auf 80 gesunken. Temperatur 37,5°. Patient kann nach 12 Tagen bei bestem Befinden entlassen werden.

Epikrise: Bei einem 12jährigen Jungen, der unter den Erscheinungen einer Migräne eingeliefert wird, findet sich neben einer Pulserhöhung, die erheblich über das Maß der Temperatursteigerung hinausgeht, eine Blutdrucksteigerung auf 145 105 mm Hg. Auf Luminal, Pyramidon und kalte Packungen schlagartige Besserung und Sinken des Blutdruckes.

Auf die Beziehungen der Migräne zur essentiellen Hypertonie hat vor allem Kauffmann hingewiesen, der unter 48 Fällen von Hypertonie 21 Migränefälle fand. Unseres Wissens ist auf die vorübergehende und recht erhebliche Blutdrucksteigerung bei Migräne im Kindesalter noch nicht hingewiesen worden. Wahrscheinlich handelt es sich um spastische Zustände in den Arteriolen, die sich in Blutdrucksteigerung auswirken.

Fall 2. Tonnes Hendrik M., 12 Jahre. Aus der Anamnese ist besonders hervorzuheben, daß Patient im Alter von 4 Wochen an Pylorospasmus erkrankte. Mit 7 Jahren werden bei dem Patienten Herzgeräusche festgestellt. Diese Geräusche wechseln in ihrer Stärke. Bei Untersuchung durch den Schularzt wurden sie erneut festgestellt, und das Kind wegen Herzleidens an uns überwiesen. Aufnahme am 8. Juli 1929. Es handelt sich um einen kräftigen Jungen, der sehr leicht erregbar ist. Patient ist sportlich außerordentlich tüchtig und sehr leistungsfähig, kommt auch bei angestrengter körperlicher Leistung nicht außer Atem. Die Untersuchung des Herzens ergibt keine Vergrößerung, doch sind

die Herztöne über allen Ostien verstärkt und in der Systole unrein. Der Blutdruck ist bei der Aufnahme 135/90 mm Hg. Puls 92 pro Minute. Lunge ohne Besonderheiten. Ebenso Bauch; Milz und Leber nicht vergrößert. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft. Die Röntgendurchleuchtung des Herzens ergibt ebenfalls einen normalen Befund. Urin: Albumen Ø, Zucker Ø, Urobilin Ø. Wassermann'sche Reaktion im Blut Ø. Tuberkulin 1 : 1000 intracutan Ø. Die Nierenfunktionsprobe ergibt eine überschießende Wasserausscheidung. Der Verdünnungs- und Conzentrationsversuch ist normal. Das Elektrokardiogramm zeigt einen normalen Befund.

Verlauf: Nach zweitägiger Bettruhe hat sich Patient völlig beruhigt. Die Geräusche am Herzen sind zwar noch nachweisbar, aber außerordentlich leicht. Der Blutdruck ist inzwischen auf 115 gesunken. Puls zwischen 75 und 85.

Epikrise: Bei einem im Pubertätsalter befindlichen Knaben ergibt sich eine bei mehreren Messungen gefundene Erhöhung des Blutdruckes auf 135. Während einer mehrtägigen Bettruhe sinkt der Blutdruck auf 125, 120 und 115. Entsprechend dem erhöhten Blutdruck waren auch die akzidentellen Herzgeräusche stärker betont. Sie verschwanden fast völlig, nachdem der Blutdruck auf seinen normalen Wert zurückgegangen war. Aus der Anamnese des Patienten geht hervor, daß schon in den ersten Lebenswochen eine Disposition zu spastischen Zuständen bestand. Um einen anderen Ausdruck der gleichen Disposition dürfte es sich bei der beschriebenen Blutdrucksteigerung handeln.

Fall 3. Helmut P., 11 Jahre. Aufgenommen am 15. Juni 1927. Aus voller Gesundheit erkrankt mit Angina und Erbrechen. Gegen Abend plötzlich bewußtlos und Krämpfe. Bei der Aufnahme tiefe Bewußtlosigkeit, Pupillen weit, reagieren auf Lichteinfall. Auffallend hoher Blutdruck, 240 cm Wasser! Urin geht spontan ab. Kahnbauch, keine Nackensteifigkeit, Gesicht cyanotisch verfärbt. Temperatur bei der Aufnahme 37°, starker Schweißausbruch. Atmung tief und schnarchend. Trachealrasseln. Reflexe: Babinsky beiderseits +, die übrigen Reflexe normal. Im Urin Aceton ++, Zucker ++; Liquor: Pandy leicht +, Liquor klar, Zucker +++! Keine Zellvermehrung. Der Patient macht durchaus den Eindruck, als wenn er in einem Stoffwechselkoma läge. Nachträglich wird bekannt, daß der Patient vor der Einlieferung ein Chloralhydratklysma bekommen hat. Die reduzierende Substanz im Urin ist, wie auch aus der Polarisationsprobe hervorgeht, kein Zucker! Damit fällt auch

die Diagnose eines Coma diabeticum. Mit Rücksicht auf den hohen Blutdruck wird trotz Fehlens von Eiweiß im Urin an ein urämisches Koma gedacht. Es wird daher ein Aderlaß vorgenommen und der Reststickstoff (35 mg) bestimmt. Da auch in den folgenden Tagen sich kein Befund für eine Nierenerkrankung ergab, konnte auch diese Diagnose fallen gelassen werden. Am folgenden Tag ist das Kind tief benommen. Puls stark verlangsamt, keine Atemstörung mehr, Trachealrasseln verschwunden, keine Krämpfe. Patient ruft ein paar Mal „Mutter", setzt sich aber nicht mit der Umwelt in Verbindung. Die Pupillen reagieren sehr träge, Babinsky beiderseits +. Bauchdecken- und Cremasterreflex nicht auslösbar. Die Temperatur, die auf 40,2° angestiegen war, ist auf 38° zurückgegangen. Im Urin kein pathologischer Befund. 18. Juni. Das Kind liegt noch in tiefem Schlaf und ruft häufiger einzelne Worte. Lumbalpunktion ergibt einen klaren Liquor, Pandy stark +, keine Zellvermehrung, Blut und Liquor bakteriologisch steril. 20. Juni. Seit gestern redet das Kind häufiger, teils einzelne Worte, teils zusammenhanglose kurze Sätze. Es ist unruhiger, z. B. ist es heute morgen aus dem Bett gegangen und hat sich in die Badewanne gelegt. Während bisher Sondenernährung nötig war, nimmt es jetzt flüssige Kost zu sich. Es macht Pflückbewegungen und sucht dann den scheinbaren Gegenstand in den Mund zu stecken. Das Fieber, das schon am 3. Tage abgefallen war, hat nicht wieder eingesetzt. Die geistige Verwirrung nimmt zu. Patient macht Bewegungen des Strumpfanziehens, glaubt, sich die Schuhe zuzuschnüren, die Hosen anzuziehen. Tagsüber redet der Knabe zusammenhanglos vor sich hin, jammert und macht wieder die Bewegungen des Suchens und Pflückens. Patient erinnert an das schwere Bild eines Typhuskomas. Widal negativ. Urin und Stuhl negativ. In den nächsten Tagen nimmt die Unruhe zu. Der Blutdruck ist wieder zur Norm zurückgekehrt. (Der Fall ist ausführlich veröffentlicht bei Eckstein (10), Encaphalitis im Kindesalter.)

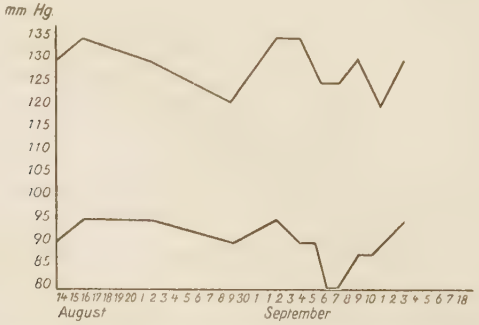
Im weiteren Verlauf tritt eine weitgehende Besserung ein. Eine Steigerung des Blutdruckes wurde nicht beobachtet.

Epikrise: Bei einem 11jährigen Knaben mit akuter Encephalitis finden wir einen Blutdruck von 170 mm Hg. Die gleichzeitige tiefe Benommenheit ließ zunächst an einen urämischen Zustand denken, doch konnte dieser bald bei dem Fehlen eines Urinbefundes und bei Berücksichtigung eines normalen Reststickstoffgehaltes im Blut ausgeschlossen werden. Wir werden nicht fehlgehen, hier einen direkten Einfluß des zentralen Blutdruck

regulierungszentrums anzunehmen. Es sei hier an die von Danilewsky nachgewiesene Blutdrucksteigerung bei Reizung des Corpus striatum erinnert. Ob es sich dabei um direkte encephalitische Veränderungen oder um vorübergehende Gefäßstörungen (Oedeme) handelt, läßt sich nicht beurteilen, doch spricht das rasche Zurückgehen der Erscheinungen für letzteres.

Fall 4. Idaliese S., 3½ Jahre. Patientin wird mit den typischen Erscheinungen der Feerschen Krankheit in die Klinik eingeliefert. 3 Wochen vor der Einlieferung am 13. August 1929 erkrankte das Kind mit Schweißfrieseln im Gesicht und Körper. Gleichzeitig starke Schweiße und Schuppung der Hände. Das Kind war dabei sehr schwach und hatte auffallend kalte Hände und Füße. Ferner klagte es über Leibschmerzen. Bei der Aufnahme konnte im Wesentlichen der bei der Anamnese angegebene Befund bestätigt werden, der auch heute noch nach 6 Wochen ziemlich unverändert besteht. Die Hypotonie der gesamten Körpermuskulatur ist außergewöhnlich stark. Fieber besteht nicht. Um so auffallender ist die hohe Pulszahl, nämlich 160 pro Minute. Die Herzgrenzen sind normal. Töne rein. Aktion regelmäßig. Der Blutdruck betrug bei der Aufnahme 130/90 mm Hg, und hat sich während des sechswöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik noch nicht wesentlich geändert.

Abb. 7. — Idaliese S. 3½ Jahre.



Epikrise: Bei einem 3½jährigen Mädchen, das an der typischen Feerschen Krankheit leidet, besteht eine Blutdrucksteigerung von 130/90 mm Hg, die keine wesentlichen Schwankungen zeigt. Bei der Feerschen Krankheit wird die Blutdrucksteigerung als eines der charakteristischen Merkmale bewertet. Möglicherweise ist sie sekundär durch einen Spasmus des peripheren Kreislaufsystemes bedingt, doch kann natürlich auch

gleichzeitig eine direkte Beeinflussung des zentralen Blutdruckzentrums bestehen. Aehnliche Anschauungen vertrat schon Selter (46) 1903, der bekanntlich als erster dieses Krankheitsbild beschrieben hat. Der Fall ist insofern von besonderer Bedeutung, als er, wie schon betont, mögliche Beziehungen zu der Blutdrucksteigerung bei Encephalitis zeigt.

Die vier hier beschriebenen Fälle unterscheiden sich sowohl hinsichtlich ihrer Krankheit wie auch der Form und Dauer der Blutdrucksteigerung sehr wesentlich. Keiner von ihnen entspricht dem Bilde der essentiellen Hypertonie. Sämtliche vier Fälle aber zeigen Blutdrucksteigerungen, die erheblich über die Norm hinausgehen und die wenigstens für die Fälle 1 und 2 als funktionell bedingt aufzufassen sein dürften. Aber auch Fall 3 und 4 gehören möglicherweise in das Gebiet der funktionellen Blutdrucksteigerung, obwohl hier natürlich betont werden muß, daß organische Veränderungen im Blutdruckzentrum nicht ohne weiteres ausgeschlossen sein dürften.

Der noch zu beschreibende Fall 5 bietet nun wieder Besonderheiten, wie sie bisher in der Literatur der Kinderheilkunde noch nicht beschrieben worden sind.

Fall 5. Heinrich D., 9½ Jahre. Die Familienanamnese ist insofern belastend, als eine Reihe von Geschwistern in früher Jugend ad exitum gekommen sind.

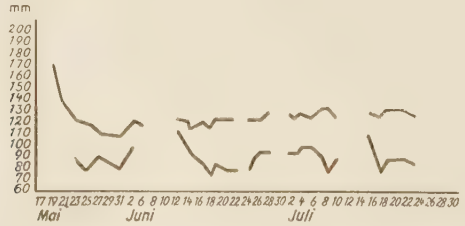
Großvater väterlicherseits soll an Wassersucht gestorben sein. 11 ältere Geschwister. 12. Patient. Jüngster 9½ Jahre.

4. Knabe, 3½ Jahre, an Krämpfen gestorben,
5. Mädchen, 2 Monate, an Herzschlag gestorben,
7. Mädchen, 8 Monate, an Zahnfraisen gestorben,
9. Mädchen, 2 Jahre, an Zahnen gestorben,
10. Mädchen, 15 Jahre, an Rachitis gestorben,
3. bei Geburt gestorben,
11. Fehlgeburt,
1. Mädchen, 29 Jahre, gesund,
2. Knabe, 27 Jahre, gesund,
6. Knabe, 19 Jahre, gesund,
8. Mädchen, 17 Jahre, gesund.

Patient selbst war, abgesehen von einem Typhus im 3. Jahre, stets gesund. Er erkrankte vor 2 Tagen mit Gesichtsschwellung. Inzwischen sind angeblich auch Leib und Beine angeschwollen.

Eine Angina oder sonstige Erkrankung ist angeblich nicht vorhanden gewesen. Am Tage der Einlieferung, am 17. Mai 1929 klagte Patient über heftige Kopf- und Leibschmerzen. Kein Fieber, aber gehäuftes Erbrechen. Das Gesicht ist dick aufgetrieben, ödematös. Es besteht Ascites. Die Extremitäten sind nicht oedematös. Die Haut zeigt weder Exantheme noch Schuppung. Herzgrenze etwas nach links verbreitert (Zwerchfellhochstand!). Puls bei der Aufnahme weich, nach kurzer Bettruhe aber gespannt und hart. Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen bei Berührung schmerzhaft. Leber 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. Milz nicht fühlbar. Geringer Ascites. Nervensystem: Außer leichter Steigerung der Patellarsehnenreflexe keine Besonderheiten. Sensorium frei. Reststickstoff im Blut nicht erhöht. Wassermann'sche Reaktion negativ. Tuberkulin $^1/_{1000}$ intracutan negativ. Blutdruck 175 / 90.

Abb. 8. — Heinrich D. 9½ Jahre.



Verlauf: In den folgenden Tagen Besserung des Allgemeinzustandes. Patient schwemmt stark aus (bis zu 1800 g Wasser pro Tag). In zahlreichen Urinuntersuchungen nie eine Spur von Eiweiß. Patient wird auf Nierendiät gesetzt. Der Blutdruck sinkt im weiteren Verlauf verhältnismäßig rasch auf normale Werte. Die Urinausscheidung bleibt weiter gut, doch zeigt der Wasserstoß eine verlangsamte Ausscheidung. Auch während dieser Zeit, in der die Kochsalzausscheidung täglich kontrolliert wurde und sich als normal ergab, bleibt der Blutdruck normal. Patient kann nach 2½ Wochen geheilt entlassen werden.

Epikrise: Ein 10jähriger Junge erkrankt akut ohne fieberhafte Erscheinungen an einem intensiven Oedem des Gesichtes und Ascites. Gleichzeitig wird eine recht erhebliche Blutdrucksteigerung beobachtet. Dabei ist zu beachten, daß an dem Arm, an dem die Blutdruckmessung vorgenommen wurde, keine Oedeme vorhanden waren, so daß die Blutdrucksteigerung nicht

durch einen Fehler der Meßtechnik vorgetäuscht werden konnte. Mit dem Verschwinden des Oedemes bei Bettruhe und Nierendiät sinkt auch der Blutdruck. Abgesehen von einer verlangsamten Wasserausscheidung beim Wasserstoß konnte trotz zahlreicher Urinuntersuchungen niemals eine Störung der Nierenfunktion festgestellt werden. Nach Abklingen des Oedemes wurde auch eine Kochsalzzulage von 3 g täglich reaktionslos, d. h. ohne Oedembildung und Blutdrucksteigerung, vertragen. Die Ursachen dieses im Gesicht lokalisierten Oedemes bezw. Ascites konnten nicht ermittelt werden. Das zunächst als Nephrose gedeutete Krankheitsbild zeigte keinerlei Symptome von seiten der Nieren. Ob der Blutdruck direkt, d. h. im Gebiet des Blutdruckzentrums oder indirekt durch die Aenderungen der Zirkulationsverhältnisse gesteigert wurde, ließ sich nicht feststellen.

Es sei hier an die Beziehung des Hochdruckes zum Salzgehalt der Nahrung bezw. seine Beeinflussung durch kochsalzfreie Ernährung in der Erwachsenentherapie erinnert (Volhard).

Das Krankheitsbild erinnert stark an die Beobachtungen von Kylin. Dieser hat in Fällen von Hochdruck und Oedemen, die als Nephrosen oder Glomerulonephritiden gedeutet wurden, eingehende Studien über das Verhalten der Capillaren am Nagelfalz gemacht. Mit Hilfe der Kapillaroskopie mittels der von ihm ausgebauten Druckkammer hat er festgestellt, daß die meisten aller Fälle, die an Hochdruck und Oedemen leiden, eine eigenartige Veränderung der Capillaren zeigen. Aehnliche Beobachtungen sind von anderen gemacht worden.

Weiß findet bei Glomerulonephritis eine Capillaritis. Nach Beckmann können während einer Glomerulonephritis ungeteilte Eiweißmoleküle die Capillarwände passieren (diffuse, inflammatorische Capillaritis). Dale (7) und Krogh (26) beobachten, wie eine künstlich erzeugte Dilatation bis zur Größe von 50 μ die Blutkörperchen zurückhält, während die Flüssigkeit durch die dilatierten Wände tritt. Nonnenbruch (38) findet bei Glomerulonephritis mit Oedembildung Eindickung des Blutes bezw. Polycythämie. Wäre mangelnde Wasserausscheidung die Ursache der Oedeme, müßte die Zahl der Erythrocyten eher vermindert sein. Nonnenbruch, C. Müller (37), Volhard verweisen auf Krankheitsbilder, die Blutdrucksteigerung und Oedeme ohne oder mit erst später einsetzender Albuminurie zeigen. Kylin stellt Beziehungen auf zwischen Blutdrucksteige-

rung und Oedemen zur Angina. Volhard findet in ¾ aller Nephritiden bekannter Aetiologie (nur ein ganz geringer Prozentsatz ist unbekannt) eine Tonsillitis, in ¼ Hautgeschwüre. Es steht aber die Schwere der Infektion in keinem konstanten Verhältnis zur Schwere der Nephritis. Kylin verweist auf die Scharlachnephritis und ihr Vorstadium von 4—7 Tagen, das nur als Hochdruck in Erscheinung tritt und auf Fälle von Scharlach, in denen es ausschließlich zu dieser Drucksteigerung oder zu Drucksteigerung und Oedembildung kommt, ohne daß nephritische Erscheinungen folgten. Das gleiche Verhalten findet er bei Anginanephritis. Lundbergh und Koch (29) finden eine mehrere Tage dauernde Gewichtszunahme vor den Symptomen der Nierenerkrankung.

Auf Grund dieser Befunde stellt Kylin das Krankheitsbild der Capillaropathia universalis acuta auf, das bei voller Ausprägung die charakteristischen Symptome der akuten Glomerulonephritis bietet, nämlich akutes Einsetzen, Blutdrucksteigerung, Oedeme, Haematurie, Cylindrurie und Albuminurie, das aber bei milderem Verlauf bereits abklingen kann, ehe die Nierensymptome, die durch Dilatation und Brüchigwerden der Gefäßwände bedingt sind, in Erscheinung treten.

Zusammenfassung.

Es werden 5 Fälle von Blutdrucksteigerung im Kindesalter beschrieben, bei denen eine Beziehung zu einer klinisch nachweisbaren Nierenerkrankung fehlt. Bei 4 Fällen klangen die Blutdrucksteigerung rasch wieder ab, während bei einem Fall (4) die Steigerung noch nach Wochen vorhanden war.

Bei Fall 1 trat die Blutdrucksteigerung gleichzeitig mit schwerem Migräneanfall auf und wurde in dem Sinne als spastisch funktionell betrachtet. Bei einem zweiten Kinde, das nach der Vorgeschichte schon im frühen Kindesalter zu Spasmen neigte, war eine ebenfalls mehrere Tage anhaltende Blutdruckerhöhung festzustellen, die bei Bettruhe verschwand. Entsprechend verhielten sich die gleichzeitig zu beobachtenden akzidentellen Herzgeräusche. Bei einem Kind (3) wurde eine Blutdrucksteigerung während einer akuten Encephalitis festgestellt, die möglicherweise durch direkten Reiz des Blutdruckzentrums bedingt war. Hier finden sich Beziehungen zu dem Fall 4, bei dem es sich um eine Feersche Krankheit handelte. Allerdings besteht auch hier die Möglichkeit einer sekundären Beeinflussung des Blutdruckes durch Veränderungen im peripheren Kreislauf.

Bei einem Kind (5) tritt gleichzeitig mit Oedemen im Gesicht und Ascites ebenfalls eine erhebliche Blutdrucksteigerung auf, so daß zunächst an eine Nierenerkrankung gedacht wurde. Da aber in zahlreichen und regelmäßigen Harnuntersuchungen niemals ein Anhaltspunkt gefunden wurde, so muß es sich um einen Fall sui generis handeln. Hier glauben wir Beziehungen zu den von Kylin beschriebenen Erscheinungen annehmen zu dürfen.

Keiner dieser Fälle entspricht dem Krankheitsbild der essentiellen Hypertonie. In der bisherigen pädiatrischen Literatur sind aber abgesehen von vereinzelten Fällen von essentieller Hypertonie und der Feerschen Krankheit Beobachtungen über Blutdrucksteigerung ohne Nierenerkrankung nur wenige beschrieben, so daß wir glaubten, die Aufmerksamkeit auf diese Krankheitsbilder lenken zu dürfen.

Literatur.

1. Baar: Untersuchungen über die pressorische Adrenalinwirkung im Kindesalter. Z. f. Khkd. Bd. 38, S. 677, J. 1924.

2. Beckmann: Z. f. d. ges. exp. Med., Bd. 29, H. 5,6.

3. v. Bergmann: Die Blutdruckkrankheit als Problem. J.-Kurse f. ärztl. Fortbildung, Februar 1924.

— Funktionelle Pathologie des Nervensystems. Mohr-Stähelin Bd. 5, S. 1076. J. 1926.

4. Bier: Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 147, J. 1897 und 1898.

5. Burnett: The depressor action of liver extract. Americ. journ. of physiol. Bd. 78, S. 449, J. 1926.

6. Csépai: Adrenalinempfindlichkeit. Abhandlung a. den Grenzgeb. d. inn. Sekr., H. 3, J. 1924. Budapest u. Leipzig. Rudolf Novak u. Co.

7. Dale: Histamin shock. Journ. physiol. Bd. 52, S. 355, J. 1919.

8. Danilewsky nach Bing: Symptome der Gehirnkrankheiten. Mohr-Stähelin, Bd. 5, S. 23, J. 1926.

9. Dresel: Ueber Neurosen des vegetativen Systems. Erg. d. ges. Med. Urban u. Schwarzenberg, J. 1921, Berlin u. Wien.

— Ueber Druckveränderungen nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus. Dt. med. Wo. J. 1919.

10. Eckstein: Erg. d. inn. Med., Bd. 36, S 494, J. 1929.

11. Friberger: Läk. för Forhr., Bd. 18, H. 3, J. 1913. Upsala.

12. Funck: Ueber den arteriellen Hochdruck bei Hypertonie u. Arteriosklerose. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 39, S. 249, J. 1926.

13. Gallavardin: Zit. nach Brit. med. J. I, 503, J. 1920.

14. Ganter: Münch. med. Wo., H. 7, J. 1924.

15. Goldscheider: Essentielle Hypertonie und ihre Behandlung. Z. f. phys. u. diät. Ther. Berlin, J. 1921.

16. Hering: Monographie des Kreislaufs. Steinkopf, J. 1927. Leipzig.

17. Herxheimer nach Blum: Das Krankheitsbild der genuinen Hypertension. Erg. inn. Med., Bd. 35, S. 255, J. 1929.

18. Hülse: Zur Frage der essentiellen Hypertonie. Münch. med. Wo. Bd. 73, S. 2110, J. 1926.

19. Jaffé: Hypertonie und Apoplexie. Z. f. ärztl. Fortb., Bd. 24, S. 477, J. 1927.

20. Jahn: Statistikkens Technik og Metode. Ascheboug, J. 1920.

21. Jung u. Auger: Cpt. rend. des scéances de la soc. de biol., Bd. 95, S. 833, J. 1920.

22. Kahler: Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Erg. inn. Med., Bd. 25, S. 265, J. 1924.

23. Kauffmann: Arterielle Hypertension. Z. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, J. 1924, S. 141—169.

Derselbe: Ueber die Häufigkeit einzelner wichtiger Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension. Münch. med. Wo., J. 1924, S. 1230.

24. Kraus: Vegetatives System und Individualität. Med. Klin., H. 48, J. 1922, S. 1515—21.

25. Derselbe und Zondek: Klin. Wo., H. 17, J. 1924, S. 707.

Dieselben: Dt. med. Wo., H. 50, J. 1921, S. 1520.

26. Krogh: Studies on the physiology of capillaries. Journ. of physiol., Bd. 53, S. 399, J. 1920.

27. Kylin: Hypertoniekrankheiten. Springer. J. 1926, Berlin.

28. Leimdörfer: Ueber die Wirkung intralumbal eingeführter Hypophysenpräparate auf den Blutdruck. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 118, S. 253, J. 1926.

29. Lundbergh und Koch: nach Kylin.

30. Major: The effect of hepatic extract upon arterial Hypertension. Trans. of the assoc. of Americ. Physic., Bd. 41, S. 19, J. 1926.

31. Meyer, Edda: Blutdruckuntersuchungen an gesunden und kranken Kindern. Z. f. Khkd., Bd. 47, S. 560, J. 1929.

32. Meyer, Jacob: Der Blutdruck bei Kindern. Ztrbl. f. inn. Med., Bd. 46, S. 333, J. 1925.

33. Mirtl: Darmtoxine und Hypertonie. Münch. med. Wo., Bd. 75, S. 994, J. 1928.

34. Moog und Voit: Klinische Beobachtungen an jugendlichen Hypertonikern. Münch. med. Wo., H. 9, J. 1927.

35. Morawicz: Hypertension. Fortschr. d. Therapie, Bd. 2, Nr. 17, S. 549—555.

36. Munk: Das Krankheitsbild der genuinen Hypertension. Erg. inn. Med., Bd. 22, S. 1, J. 1922.

37. Müller: Die Lebensnerven. Springer. J. 1924, Berlin.
Derselbe: Ergebnisse der Capillarmikroskopie am Menschen. Kli. Wo., J. 1923.

38. Nonnenbruch: Ueber extrarenale Oedemgenese. Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 136, S. 170—180, J. 1921.

39. O'Hara: Treatment of Hypertension. Americ. heart journ. Bd. 2, S. 510, S. 1927.

40. Pal: Arterieller Hochdruck. Klin. Wo., S. 1151, J. 1923.

41. Rogoff und Dominguez: Der Einfluß der doppelseitigen Nebennierenexstirpation auf den syst. Blutdruck des nicht narkotisierten Kaninchens. Journ. of metabolic research., Bd. 6, S. 141, J. 1924.

42. Rominger: Untersuchungen über den Capillardruck bei Kindern. Monatsschr. f. Khkd., Bd. 24, H. 4/5, S. 631, J. 1923.

Derselbe: Ueber den arteriellen Blutdruck und den Capillardruck im Kindesalter. Arch. f. Khkd., Bd. 73, J. 1923, S. 81—107.

43. Sahli: Messung des Blutdruckes. Erg. inn. Med. Bd. 24, S. 72, J. 1923.

44. Schiötz: Skoleaederen-Oslo. Cappelen. 1923 und 1927.

45. Schmidtmann und Hüttig: Zur Bedeutung der Gefäßwandreaktion für die Arteriosklerose. Virch. Arch. Bd. 267, S. 601, J. 27.

46. Selter: Ueber Trophodermatoneurose. Verhdlg. d. 26. Vers. d. Ges. f. Khkd., J. 1903, S. 691, Bd. 58.

47. Sundal: Der normale Blutdruck im Alter von 3—20 Jahren. Z. f. Khkd., Bd. 47, S. 742, J. 1929.

48. Stocks and Karn: Drapers Company Res. Mem. London, J. 1924.

49. Thölldte: Hypercholesterinämie. Erg. inn. Med., Bd. 34, J. 1928

Derselbe: Blutdruck und Gefäßverengerungen im Tierversuch. Beitr. z. path. Anat. Bd. 77, S. 61, J. 1927.

50. Trerotoli und Scarangalla: Blutdruck und Konstitutionstypen. Fol. med. (Napoli) 957, J. 1928.

51. Truesdell und Croxford: Ueber periodische Schwankungen im Blutdruck. Americ. J. phys., Bd. 79, S. 112, J. 1926.

52. Volhard: Kritische Beiträge zur Lehre vom arteriellen Hochdruck. Zentralbl. inn. Med., J. 48, S. 1—17, J. 1927.

53. Westphal: Cholesterin und arterieller Hochdruck. Congrbl. inn. Med., J. 1924, S. 469.

Derselbe: Zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdrucks. Z. f. klin. Med., Bd. 101, H. 5/6, S. 545—557, J. 1925.

Lebenslauf.

Am 8. August 1879 bin ich in Köslin in Pommern geboren. Ich wurde in einem Internat in Leipzig erzogen, war zunächst Lehrerin und später Zahnärztin. Die Approbation erhielt ich 1906 in Breslau, die Promotion zum Dr. med. dent. 1922 in Köln. Die Matura am humanistischen Staatsgymnasium in Innsbruck wies ich 1918 nach. Das 1. medizinische Rigorosum bestand ich ebenfalls in Innsbruck 1920. Für beide erhielt ich die Anerkennung für Preußen. 1924 machte ich in Düsseldorf das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikantin war ich in der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Grafenberg und auf der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses in Hannover. Die ärztliche Approbation erhielt ich mit Geltung ab 1. September 1926. Vom 1. März 1927 bis zum 1. Juli 1929 war ich Schulzahnärztin in Bad Homburg vor der Höhe.